Thesis Greifswald 580420

Ein Fall von Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabscess und Durchbruch in den Bronchialbaum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

an der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Königlichen Universität Greifswald

von

Franz Ideler
aus Madlow i. L.

Greifswald
Druck von Julius Abel
1911.

Eingereicht am 19. Januar 1911.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Universität Greifswald.

Dekan: Professor Dr. Ernst Schultze.

Referent: Professor Dr. Erwin Payr.

Ein Fall von Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabscess und Durchbruch in den Bronchialbaum.

Im folgenden soll ein äusserst seltener und darum besonders interessanter Fall behandelt werden, der, soviel ich in Erfahrung bringen konnte, bisher nur drei- bis viermal in ähnlicher Weise beobachtet und in der medizinischen Literatur beschrieben ist und mir in der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald von Herrn Professor Dr. Payr zur Bearbeitung überlassen worden ist.

Es handelt sich um eine Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabscess und Durchbruch in den Bronchialbaum. In der deutschen Literatur existiert bisher noch kein derartiger Fall. Schon Chénieux bringt in seiner Doktorarbeit vom Jahre 1873, betitelt: „Des abscès ossifluent de la colonne vertébrale ouvert dans le poumon et faisant saillie" den Nachweis, dass dies Ereignis in ganz seltenen Fällen vorkommt. Er schreibt dort: „Die Eiterung im Brustwirbelkörper ruft für gewöhnlich in ihrer Umgebung einen entzündlichen Prozess hervor unter Bildung von Adhärenzen zwischen Pleurablättern, Abscesswand und Lunge. Alsdann bahnt sich der Eiter einen direkten Weg in das Lungenparenchym und die Bronchien."

In unserem Falle handelt es sich um etwas ähnliches. Bevor ich jedoch die Beschreibung des speziellen Falles beginne, erscheint es mir notwendig, noch einige Bemerkungen über die Entwickelung der Lehre

von der Spondylitis, über die Ätiologie und pathologische Anatomie der Wirbeltuberculose und des Kongestionsabscesses, über ihre Diagnose, Prognose und Therapie im allgemeinen vorauszuschicken. Im Anschluss daran werde ich den von mir beobachteten Fall und die mir in der Literatur zugänglich gewesenen analogen Fälle folgen lassen. Ich halte mich hier besonders an die vorzügliche Darstellung Wullsteins über die Spondylitis.

Geschichtliches: Den Kongestionsabscess kannten schon die Alten. Hippocrates erwähnt ihn folgendermassen: „Die Höcker (der Wirbelsäule) sind oft mit Nieren- und Blaseneffektionen verbunden, die schwer ausheilen und in die Leisten- und Schenkelgegend durchbrechen.“ Aber sie kannten nicht die richtige Beziehung zwischen Gibbus und Senkungsabscess. Manche von ihnen hielten den Gibbus für eine Folge des Senkungsabscesses. Der Eiter sollte erst sekundär die Wirbelknochen zerstört haben. Ledran war der erste, der die wechselseitige Beziehung zwischen beiden Prozessen richtig beurteilte. Boyer bringt den Namen Kongestionsabscess auf, und so hiess er von da ab bei den meisten Autoren. Vorher, bis ans Ende des achtzehnten Jahrhunderts, hiess er Psoas- oder Lendenabscess. Einige Zeit später beschrieb Percival Pott den richtigen Ursprung der Lähmung (der unteren Extremitäten) und des Gibbus, und es erschien von ihm darüber eine Abhandlung im Jahre 1779. Nach ihm heisst das Leiden noch heute „Pottsches Übel“. Das Pottsche Übel beginnt mit einer Knochenerkrankung, die ihren Sitz in einem oder mehreren Wirbelkörpern hat.

Ätiologie: Über die Natur des Leidens haben auch lange Meinungsverschiedenheiten bestanden. Broussais hielt es für eine Ostitis vertrebralis.

Erst Nelaton und Delpech erkannten, dass das Leiden tuberculöser Art war. Ganz geklärt wurde es erst durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch den genialen Bakteriologen Robert Koch, und heute weiss beinahe jeder Laie, dass die meisten Erkrankungen der Wirbelsäule im Kindesalter tuberculöser Natur sind. In seltenen Fällen kommen auch andere Erreger in Frage. So die Strepto- und Staphylococcen, der Gonococcus, der Typhusbazillus, die Spirochaete pallida und der Actinomycespilz, und zuweilen macht auch eine rheumatische Erkrankung ähnliche Symptome. Gemeinhin gilt aber die Wirbelkörpernecrose als typisch für die tuberculöse Natur des Leidens, und Senkungsabscesse werden höchstens noch bei den durch Eitererreger bedingten Erkrankungen zuweilen beobachtet. Diese sind ja ohnedies oft Mischinfektionen. Für Tuberculose spricht auch noch das vorwiegende Ergriffensein des Kindesalters.

Pathologische Anatomie: Die tuberculöse Spondylitis betrifft vorwiegend die Wirbelkörper, weil diese zum grössten Teil aus spongiöser Substanz bestehen, im Gegensatz zu den Wirbelbogen, in denen die Compacta überwiegt; und erstere wird von den Tuberkelbazillen bevorzugt. Es kommt noch dazu, dass die Gefässversorgung im Wirbelkörper eine bessere ist, als in den Bögen. Meist beginnt die Erkrankung im Centrum der Wirbelkörper, wohin die Bazillen von irgend einem Herd des Körpers aus auf dem Blutwege gelangt sind. Der Wirbelkörper gelangt allmählich zur Einschmelzung und an seine Stelle tritt eine Höhle, deren Wand von einem Rest des Wirbelkörpers gebildet wird, die mit einer Granulationsschicht bedeckt ist. Diese ist mit miliaren und submiliaren Knötchen bedeckt, die den typischen Aufbau des Tuberkels zeigen (epitheloide und Riesenzellen). In diesem Stadium kann

es zur Ausheilung kommen, indem sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe umwandelt. Geht der Prozess aber weiter, wie in den meisten Fällen, so werden von dem ursprünglichen Herd immer grössere Partien abgeschmolzen. Der Wirbel- oder die Wirbelkörper erweichen völlig, und es entsteht eine Höhle, wie schon oben erwähnt. Der Inhalt dieser wird aus tuberculösem Eiter, käsigem, an gekochte Kartoffeln erinnernden Detritus, dem feinsten Knochengries und Knochensand und kleineren und grösseren Sequestern zusammengesetzt. Es können nun auch gleichzeitig mehrere Wirbelkörper ergriffen sein. Je nach der Zahl der eingeschmolzenen Wirbel ist der durch das Zusammensinken der Wirbelsäule entstehende Gibbus grösser oder kleiner. Zuweilen werden auch die Wirbelbögen, die Querfortsätze und die Processus spinosi ergriffen. In den meisten Fällen kommt es nun zur Bildung eines Abscesses. Die Knochencaries produciert nun nämlich immer mehr Eiter, der Innendruck wird stärker, und so geben die Wände allmählich nach. Da nun die Quelle für den Eiter nicht versiegt — bei der Ausdehnung schmilzt er alles umliegende Gewebe ein —, so wird das Volumen des Eiters immer grösser, dehnt mehr und mehr die „pyogene Membran" (fibröse Kapsel) aus und beginnt sich einen Weg zu bahnen am Orte des geringsten Widerstandes, nämlich an den seitlichen Partien der Wirbelsäule. Der Eiter begleitet dann z. B. bei einer Spondylitis dorsalis in die zunächst liegende Muskel- resp. Gefäss- und Nervenscheide einbrechend, hier in die der Aorta thoracica, diese, passiert mit ihr das Diaphragma und steigt entlang der Bindegewebsscheide des Psoas bis in die Fossa iliaca. Hier kann er sich bei der lockeren Beschaffenheit der Fascien, diese einschmelzend, noch mehr vergrössern. Der hydrostatische Druck, die sogenannten phlogistischen

Stoffe, und die Schwerkraft (nach Volkmann und König, Klinische Vorträge 1871, alte Folge, Vortrag 57) treiben den Eiter nun weiter. Er geht längs des Iliopsoas und kommt an der Innenseite dieses Muskels zum Vorschein. Unterm Ligamentum inguinale und über der oberflächlichen Fascie erscheint er dann als sogenannter Senkungsabscess (weil in weiter Entfernung vom Herd; wenn ganz in der Nähe des Herdes der Abscess Halt macht, so Kongestionsabcess genannt). Ein anderes Mal geht er über das Ligamentum inguinale in den Leistenkanal und täuscht eine Hernia inguinalis vor. Ferner können die Abscesse auch dem Verlauf des Nervus ischiadicus folgen und bis zur Kniekehle dringen, indem sie unter der Fascie entlang kriechen und diese vorwölben, sodass in der Kniekehle ein Tumor prominiert, ja, es sind ganz seltene Fälle beobachtet, wo ein Senkungsabscess bis zum Fuss vorgedrungen ist. Wenn nun ein solcher Abscess an der Oberfläche des Körpers an irgend einem Punkte angelangt ist, bricht er nicht selten spontan durch, und es entsteht so eine tuberculöse Fistel, die oft sehr geringe Heilungstendenz hat.

Zuweilen gehen die Abscesse auch die Intercostalnerven entlang, und wölben sich zur Seite des Sternum vor oder sie drängen sich unter die dicke Rückenmuskulatur und erscheinen unter der Haut im Rücken.

Manchmal beobachtet man auch ein Aufwärtssteigen der Abscesse, besonders wenn es sich um eine Affektion der Halswirbel handelt. Sie gehen dann zwischen den Scaleni hindurch und kommen in der Supraclaviculargegend zum Vorschein oder auch sie folgen dem Plexus brachialis und bilden dann einen Achselhöhlenabscess. Die Spondylitis der Halswirbelsäule kann wegen ihrer Nachbarschaft zu den grossen Gefässen und den Halseingeweiden besonders gefähr-

lich werden. Durch die Abscesse werden zuweilen Oesophagus, Trachea, Larynx und Pharynx comprimiert, sodass es zu Schluck- und Sprachstörungen kommt. Es sind auch Perforationen in Oesophagus und Trachea vorgekommen. Ganz selten sind auch Perforationen ins Pericard und in die freie Bauchhöhle beobachtet. Aber gerade wenn der Eiter gegen die Pleura andrängt, ruft er eine Entzündung in den beiden Blättern hervor. Diese verwachsen unter einander und mit der fibrösen Kapsel des Abscesses und dadurch wird verhindert, dass die Abscesse die ihnen anatomisch gewiesenen Bahnen gehen. Sie brechen vielmehr in die Lunge oder in einen grösseren Bronchus durch, und stehen so gewissermassen in Kommunikation mit der Mundhöhle. Solche Fälle sind, wie schon gesagt, ganz selten veröffentlicht worden, aber meist kommt es nicht dazu. Wegen der Schwere der Erkrankung kommt Patient schon vorher ad exitum. Der Tod erfolgt dann für gewöhnlich an einer allgemeinen acuten Miliartuberculose oder an den Folgen der Kompression der Medulla spinalis. In unserem Falle handelt es sich auch um den Durchbruch eines Kongestionsabscesses in die Pleura und dann in den Bronchus und einzigartig ist besonders der Umstand, dass der von einem Brustwirbelherd ausgehende Senkungsabscess, der oberhalb des Ligamentum inguinale zum Durchbruch gekommen ist, von hier aus durch einen langen Fistelgang mit dem linken Bronchius kommuniciert, was weiter unten noch genauer gezeigt werden soll.

Zum Schluss soll noch kurz darauf hingewiesen werden, dass eigentlich Durchbrüche in sämtliche Organe des Körpers, wie Intestinaltractus, Niere, Blase usw. beobachtet sind.

Wenn mehrere Wirbelkörper zerstört sind, kommt es häufiger zur Kompression des Rückenmarks und zu Paraplegien und Paresen der unteren Extremitäten.

Die Heilung der Wirbelcaries erfolgt durch eine knöcherne Ankylose unter Bildung eines festen Gibbus, und durch Zug der Rippen am Sternum entsteht eine Art „Fassform“ des Thorax.

Die Diagnose der Spondylitis tuberculosa und des Senkungsabscesses ist in ausgesprochenen und vorgeschrittenen Fällen gewiss nicht schwierig. Ist doch in der Zeit dem Laien das Leiden bekannt. Die Symptomentrias: spitzwinklige Kyphose oder Kyphoscoliose, der Senkungsabscess und die funktionellen Störungen von Seiten des Centralnervensystems kann mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden. Um so schwieriger ist die richtige Erkennung im Beginn des Leidens, wo es sich meist nur um subjektive Symptome handelt. Der lokalisierte Schmerz aber und, bei Vermehrung der Kompression, die Verminderung der Beweglichkeit der Wirbelsäule in Verbindung mit der vom Kranken erhobenen Anamnese werden die Aufmerksamkeit auf eine Läsion der Wirbel lenken. Ein Symptom pflegt schon im Anfang besonders charakteristisch zu sein: Fordert man den Patienten auf, einen Gegenstand von der Erde aufzuheben, so geht er langsam und vorsichtig unter Steifhaltung der Wirbelsäule in Hockstellung und ergreift ihn dann mit einer Hand, indem er sich mit der andern am Oberschenkel stützt. Beim Aufrichten benutzt er nun seine Oberschenkel gewissermassen als Stützen für die Hände und richtet sich an ihnen auf. Der Zweck dieser sinnreichen Manipulation ist, die Wirbelsäule möglichst zu entlasten, um dadurch das Schmerzgefühl zu vermindern. Auch im Verlauf der Intercostalnerven und, bei Erkrankung des Lumbalteils, im Bauch werden von den kleinen Patienten die Schmerzen häufig lokalisiert. Die Arthritis der Wirbelgelenke könnte im Anfang ein Pottsches Leiden vortäuschen, aber der Beginn ist in jenem Falle meist acut

und unter hohem Temperaturanstieg. Der Schmerz ist am grössten in der Gegend der Gelenkverbindungen. Von den malignen Geschwülsten ist das häufigste das Carcinom, an das man auch denken muss. Aber es werden wohl selten Schwierigkeiten in der Diagnose entstehen. Denn das Carcinom tritt nie primär in der Wirbelsäule auf, vielmehr tritt die carcinomatöse Wirbelsäulenmetastase, die allerdings zu neuralgischen Schmerzen, zu Paresen und Paralysen und Muskelsteifigkeit führt, gewöhnlich erst auf, wenn der primäre Tumor diagnostisiert ist.

Zuweilen kann auch die Hysterie, der Proteus unter den Krankheiten, im Beginn ähnliche Symptome machen, aber eine gründliche Erhebung der Anamnese unter Berücksichtigung des Eiters wird wohl immer auf die richtige Spur lenken.

Ist erst ein Abscess entstanden, so finden sich die Symptome des kalten Abscesses: ein schleichender Verlauf, geringe Schmerzhaftigkeit, fast gar keine entzündliche Rötung, bei deutlichem Vorhandensein von Fluktuation. Zuweilen könnte bei oberflächlicher Untersuchung eine Hernie vorgetäuscht werden, aber die deutliche Fluktuation und das Fehlen eines Stiels in die Bauchhöhle, die Gesamtheit der Symptome werden uns immer die richtige Diagnose stellen lassen.

Die gute Beweglichkeit der Articulatio femoralis in allen Ebenen, activ und passiv, wird auch eine Erkrankung dieses Gelenkes ausschliessen.

Prognose: Aus dem Gesagten geht schon hervor, dass man in der Prognosenstellung bei dieser Erkrankung immer vorsichtig wird sein müssen. Die Prognose der Wirbeltuberculose mit Senkungsabscess ist im wesentlichen abhängig von zwei Faktoren, 1.) von der Mischinfektion der Abscesse, 2.) von den Compressionserscheinungen seitens der Medulla spinalis.

Ganz im Beginn ist wohl eine Restitutio ad integrum möglich und auch oft beobachtet worden. Aber ist erst ein Kongestionsabscess entstanden, so ist eine Heilung bedeutend schwieriger. Häufig beobachtet man dann den Tod an Sepsis, Lungen- oder Miliartuberculose. Jedoch ist eine Heilung in allen Stadien sowohl durch verständiges Eingreifen wie spontan möglich und in zahlreichen Fällen erreicht worden.

Therapie: Endlich soll noch auf die Behandlung etwas näher eingegangen werden. Sie muss zweierlei Zwecke verfolgen. Sie soll den Allgemeinzustand des Kranken heben und sie soll den lokalen Krankheitsprozess zu beeinflussen suchen. Ersteres erreicht man durch eine zweckentsprechende hygienisch-diätetische Kur: Gute Ernährung, viel Milch, Lebertran mit Phosphor, Eisen, Sanatogen oder eins der anderen neueren Nährpräparate. Dazu verordnet man, wenn möglich, eine Freiluftliegekur. Mit Bäderbehandlung soll man im Beginn der Erkrankung vorsichtig sein. Später sind sie aber als Solbäder, nicht zu konzentriert, anzuwenden. Schon hiermit allein sind oft gute Resultate erzielt.

Die lokale Behandlung soll dem Kranken die Schmerzen nehmen und eine Heilung mit möglichst geringer Deformität bewirken. Beides wird erreicht durch die beiden Kardinalmittel der Knochen- und Gelenktuberculose, die Immobilisierung und Entlastung. Ist das Leiden noch frisch, so erreicht man das am besten durch ein Gypsbett nach Lorenz, das monate- ja jahrelang angewendet werden muss. Die definitive Heilung besteht in einer knöchernen Ankylose des ergriffenen Teils der Wirbelsäule.

Sind alle Symptome der Entzündung verschwunden, so kann man ein abnehmbares Corset verwenden. Doch sind die hiermit erzielten Erfolge nicht so gut wie

mit der Gypsbehandlung. Lange hat endlich noch eine operative Fixierung der Wirbelsäule versucht. Diese Methode ist aber noch nicht genügend erprobt, um ein abschliessendes Urteil darüber abgeben zu können.

Hat sich ein Abscess gebildet, der Drucksymptome auf das Rückenmark macht, so kommt man häufig auch mit Ruhigstellung und medikamentöser Behandlung aus, selbst in Fällen, wo schon Lähmungserscheinungen vorhanden sind. In Fällen progredienter oder nach einer gewissen Besserung bestehen bleibender, aber noch nicht veralteter Lähmungen ist ein chirurgischer Eingriff indiciert. Man machte bei Lähmungserscheinungen die Laminectomie, die Eröffnung des Rückenmarkkanals durch Wegnahme einzelner Dornfortsätze und Bogen. Doch ist der Erfolg kein ganz sicherer. Er hängt von der Heilungstendenz des tuberculösen Prozesses, der Schwere und Dauer der Lähmungen ab. Ein französischer Autor, Chipault, hat 103 Fälle von Laminectomie zusammengestellt, wovon nur 25 geheilt sind. Besonders bei frischen Fällen wird davor gewarnt. Hier ist die Gefahr der Mischinfektion besonders gross. Von Menard wurde schon 1894 als Ursache der Lähmungen der praevertebrale Abscess, der sich bei den meisten Spondylitikern findet, beschuldigt. Er hat durch Resection des Prozessus transversus und eines Rippenstückchen den Abscess zu eröffnen versucht und ganz günstige Resultate damit erzielt.

Die Senkungsabscesse werden durch Punction und nachfolgende Injection von Jodoformglycerin erfolgreich behandelt. Die Punctionen müssen alle 3 bis 4 Wochen bis zur völligen Heilung wiederholt werden. Die Eröffnung mit dem Messer ist verpönt. Der Mischinfektion wird dadurch Tür und Tor geöffnet, und damit wäre die Gefahr für die Patienten nur vergrössert. Durch die Punction mit folgender Injection soll die

Fistelbildung verhindert werden. Kommt es doch zu einer solchen, so kann man nach B e c k - Chicago durch Wismutinjectionen die Fistel zu schliessen versuchen. Man soll soviel injicieren, bis Patient über Druckgefühl klagt. In unserem Falle sind hiermit auch Versuche gemacht worden. Vorsicht, es sind Vergiftungen beobachtet.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über Spondylitis tuberculosa will ich meinen speziellen Fall folgen lassen.

Fall 1 (eigene Beobachtung). Anamnese. Ottomar P. Fischermeisterssohn aus Wolgast in Pomm. 17 Jahre alt. Die Eltern des Patienten leben und sind gesund. Zwei andere Kinder sind gleichfalls gesund. Er selbst war bis zu seinem sechsten Lebensjahr auch gesund, lernte wie andere Kinder laufen und nahm an allen Kinderspielen regen Anteil. Mitte Dezember 1909 wurde er in die Greifswalder chirurgische Universitätsklinik, damals noch unter Herrn Professor Payr, unter schweren Krankheitserscheinungen eingeliefert.

Als er sechs Jahre alt war, merkten seine Eltern, dass er nicht mehr solchen Appetit wie früher hatte, dass sein Gang sich verschlechterte. Er beteiligte sich auch nicht mehr so freudig an den Spielen seiner Kameraden. Zu diesen allgemeinen Symptomen gesellte sich in der Folge bald noch Schmerzgefühl in der Rückengegend. Diese Schmerzen nahmen schnell an Intensität zu. Patient bekam auch ein schlechtes Aussehen und magerte ab. Im Laufe eines halben Jahres bildete sich ein Höcker im Rücken aus. Um die Zeit wurde er zum ersten Mal in die Greifswalder Klinik geliefert und soviel aus der Krankengeschichte hervorgeht, mit Ruhelage und leichter Streckung behandelt. Es wurde aber kein grosser Erfolg erzielt, da die Eltern das Kind bald wieder nach Hause nahmen. Wieder $^1/_2$ Jahr später trat in der linken unteren Bauchseite über dem Ligamentum inguinale eine Geschwulst auf, die alsbald

spontan aufbrach und fortwährend einen grüngelben rahmigen Eiter hervorströmen liess. Damals war Patient wieder für einige Zeit in der Klinik und wurde mit den bei Spondylitis tuberculosa und Senkungsabscess — als solche war das Leiden schon beim ersten Aufenthalt erkannt — üblichen Methoden behandelt: Jodoformglyzerin und Jodoformgasetamponade. Dem inzwischen kolossal gewordenen Gibbus, der schon ankylosiert war, konnte man nicht mehr beikommen. Es blieb trotz sorgfältigster Behandlung eine Fistel bestehen, die dauernd die genannte eitrige Masse entleerte. Ob damals eine Untersuchung auf Tuberkelbazillen vorgenommen wurde, liess sich nicht eruieren. Im Laufe der Jahre blieb nun der Zustand des P. ein schlechter. Er war von den Eltern wieder nach Hause genommen worden, da man ihnen eine völlige Heilung nicht versprechen konnte. Er blieb in körperlicher und geistiger Beziehung auf infantiler Stufe bestehen. Mit elf Jahren trat zum ersten Mal ein zunächst trockener, dann von Auswurf begleiteter Husten auf, der auch nicht zur Besserung beitrug. Der Appetit war aber leidlich, sodass P. auf einer gewissen Gewichtsstufe blieb. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren traten auch noch Schmerzen im rechten Hüftgelenk auf. Es wurde festgestellt, dass es sich um eine Coxitis tuberculosa handelte. Damals war P. wieder in der Greifswalder Klinik und wurde mit Streckverband behandelt, wodurch der Prozess offenbar zum Stillstand kam. Dafür trat nun aber im September 1909 eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk auf. Es wurde ein Gehgypsverband angelegt und es trat Besserung ein. Bei dieser Gelegenheit (im September 1909) entdeckte man bei der nebenbei wieder aufgenommenen Behandlung des Senkungsabscesses plus Fistel folgendes: Es wurden zehn ccm Jodoformglyzerin in die Fistel injiziert, nach etwa zehn Minuten spuckte Patient unter starken Hustenanfällen die injizierte Flüssigkeit fast vollkommen wieder aus. Er wurde damals auf Wunsch der Eltern wieder nach Hause geschickt, ohne dass das Phänomen damals hätte genauer beobachtet werden können.

Im Dezember desselben Jahres wurde Patient nochmals eingeliefert, weil sich der Husten verschlimmerte und hohes Fieber eingetreten war.

Status: Sehr schwächlicher Junge, der mit seinen 17 Jahren wie ein zehnjähriges Kind geistig und körperlich entwickelt ist. 126 cm gross, Gewicht 75 Pfund; die Hautfarbe des Jungen ist bronzeartig! Der Brustkasten ist durch die frühzeitige Zerstörung mehrerer Brustwirbeln ganz unsymmetrisch geworden und hat eine Fassform bekommen. Das Sternum ist völlig verzogen, und bildet einen Kegel nach Art eines pectus carinatum. Der Raum für die rechte Lunge scheint durch diese Verziehung verkleinert.

Bei der Perkussion der Lungen ergibt sich etwas verkürzter Schall mit tympanitischem Beiklang, besonders auf der linken Spitze.

Die Auscultation ergibt links verschärftes Vesiculäratmen mit Schnurren und Pfeifen und vereinzelten feuchten Rasselgeräuschen; an einer Stelle zuweilen amphorisches Atmen.

Rechts verlängertes Exspirium und nur ganz vereinzelte Geräusche.

Der Pectoralfremitus scheint über dem linken Oberlappen etwas verstärkt zu sein, im Rücken ein kolossal starker Gibbus, gebildet etwa vom 5.—11. Brustwirbel, die total zusammengesintert sind, mit einer nach rechts konvexen Skoliose.

Der Bauch ist schlaft und wenig fettreich und zeigt in der linken unteren Seite eine etwa zwei Zentimeter im Quadrat messende Fistelöffnung des tuberkulösen Senkungsabscesses mit dauernder Sekretion eines grüngelben Eiters.

Das rechte Hüftgelenk zeigt noch eine geringe Schwellung. Das Bein kann im Hüftgelenk wohl wegen des alten tuberkulösen Pfannenherdes, nicht vollkommen gestreckt werden. Der rechte Obeschenkel ist etwas flektiert und nach aussen rotiert, wodurch eine gewisse Verkürzung des Beins entsteht. Das zeigt sich besonders im Gang, wobei der Junge das rechte Bein im Hüft- und Kniegelenk — hier besteht

auch noch geringe Schwellung — etwas gebeugt, in Spitzfussstellung hält, um den Boden zu erreichen. Das Bein ist auch etwas atrophisch.

Umfang:	Mitte der Wade	links 19,5,	rechts 18
„	10 cm über Patella	„ 1,21,	„ 20
„	im Schritt	„ 29,	„ 28

Patient hat viel Auswurf, einmal sind auch mässig Tuberkelbazillen gefunden worden.

Temperatur: schwankend zwischen 39^0 und 40^0 C.

Urin: ohne Zucker und Eiweiss.

Intestinum: keine Verdauungsstörungen.

Keine motorischen und Sensibiliätsstörungen an den unteren Extremitäten, Appetit nur gering; das subjektive Befinden ist aber leidlich.

Die Perkussion der Wirbelsäule ist nicht mehr schmerzhaft.

Es werden nun noch einmal zehn ccm Jodoformglyzerin in die Fistel injiziert mit demselben Erfolg, dass die ganze Masse nach kurzer Zeit wieder ausgehustet wurde. Um den Verlauf der Fistel auch sichthar zu machen, wurde nunmehr eine grössere Menge Wismutnitrat in Breiform injiziert und alsbald eine Röntgenaufnahme gemacht. Man konnte damals auf der Platte den Verlauf der Fistel deutlich sehen. Mir liegt jetzt nur ein Abzug vor und darauf ist nur undeutlich der Wismutbrei zu erkennen. Jedenfalls ist die Kommunikation des Senkungsabscesses mit einem Bronchius durch die Tatsache, dass in die Fistel injizierte Massen sofort ausgehustet werden, aufs deutlichste bewiesen.

Es bleibt eine offene Frage, ob Patient nebenbei noch an einer tuberculösen Nebennierenerkrankung leidet wegen der eigentümlichen Bronzefärbung seiner Haut.

Therapie: Es wäre in diesem Falle eine Zugänglichkeit zu den erkrankten Wirbelkörpern infolge der gleichsam exponierten Lage in ungewöhnlich günstiger Weise gegeben; man brauchte nur auf der

einen oder andern Seite ein paar Rippen zu resecieren und würde gewiss ohne allzu grosse Schwierigkeit mit Umgehung der Nervenwurzeln an die ventrale Seite der Wirbelsäule gelangen und hätte daselbst die Möglichkeit, den Herd direkt anzugreifen und eventuell nachträglich mit Jodoform zu behandeln. Der Umstand, dass ein Kongestionsabscess mit ausserordentlich langem Fistelgang bis in die Leistengegend besteht, wäre kein Hindernis für die Beseitigung des Wirbelherdes. Was aber besonders schlimm bei dem Fall ist, das ist die oben erwähnte Kommunikation des Kongestionsabscesses mit dem Bronchialbaum. Offenbar hat einmal ein abgesacktes tuberculöses Empyem bestanden und hat eine Bronchialfistel einerseits bis zum Herd in die Wirbelsäule, andererseits von diesem bis in die Leistenbeuge hinterlassen. Vom Bronchialbaum aus ist es dann zu einer Mischinfektion gekommen, weshalb der Knabe quasi periodische Attacken von sehr hohem Fieber hat, und so heruntergekommen ist, dass man ihm den früher erwähnten Eingriff nicht zumuten kann. Denn die Gefahr der Operation bestände nicht nur in der Grösse des Eingriffs, der allein schon im Missverhältnis zu dem Kräftezustand des Kindes steht, sondern vor allem in der möglichen Eröffnung einer Pleurahöhle bei gleichzeitigem Vorhandensein eines als schwer inficiert anzusehenden Fistelgangs, sodass man die Entstehung eines akuten Empyems befürchten könnte. Die Therapie wird somit eine konservative bleiben müssen. Im Beginn wurden Jodoformglycerininjectionen gemacht. Da aber diese Flüssigkeit fast sofort wieder ausgehustet wurde, sind Jodoformstäbchen eingeführt worden.

In Betracht käme noch (nach Payr) die Anlegung eines Jodoformdepots von den Intercostalräumen aus, vielleicht unter Leitung des Röntgenschirms direkt in

den Zerstörungsherd in den Wirbeln mittelst langer Nadeln.

Aus der Literatur sind folgende analoge Fälle bekannt:

Fall 2: Fistule cutanéo-bronchique dans un cas de mal vertébral postérieur. Par A. Aldibert, interne des hôpitaux. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome VII. 1889, Paris, Seite 272—276.

Luise B., $13^1/_2$ Jahre alt, am 18. März 1889 eingeliefert. Vater starb im Juni 1888 an Lungentuberkulose. Ihre Mutter, sonst gesund, hatte vor fünf Jahren eine dreieinhalbmonatige vielleicht rheumatische Fehlgeburt. Ihr elf Jahre alter Bruder ist immer gesund gewesen.

Anamnese: Keine Skropheln in den ersten Lebensjahren; mit fünf Jahren Masern. In derselben Zeit leichte vorübergehende Konjunktivitis. Unmittelbar nach den Masern fingen an Hals und Wangen sich Skropheln zu bilden an, die seitdem ununterbrochen sich weiter entwickelten. Man sieht in der Tat nicht nur zahlreiche Narben als Spuren überstandener Krankheit, sondern auch mehrere nicht verheilte Stellen.

Im Juni 1888 erschien auf einmal in Stirnhöhe eine kleine Geschwulst, die bis zum September zu Eigrösse heranwuchs. Nun öffnete sich der Tumor spontan, und es ergoss sich eine geringe Menge trüb serösen Eiters. Bald darauf kam aus der Fistel ein kleines plattes Knochenstück „wie ein Span", ungefähr einen Zentimeter im Quadrat messend, und wie mit Stecknadeln durchlöchert. Von da ab erweiterte sich die Öffnung bis zur heutigen Grösse.

Zugleich (im Juni 1888) entwickelte sich noch eine Geschwulst in der Interskapulargegend in der Medianlinie. Im Oktober erreichte sie Apfelgrösse und brach auch auf. Diese Öffnung, durch die sich eine Menge krümligen Eiters ergiesst, wurde immer grösser und liess im Januar 1889 eine dünne Knochenplatte ungefähr einen Zentimeter lang, gelblich und „wurmstichig" hervortreten. Die Ulzeration ist bis zum heutigen Tage so geblieben. Der Tumor ent-

wickelte sich ohne grosse Schmerzhaftigkeit. Während seiner Entstehung empfand Patientin nur geringe in Schulter, Brust und linken Arm ausstrahlende Schmerzen, und es wurde ihr etwas schwer sich zu bücken. Aber sie verspürte nie die geringsten motorischen oder Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten und spielte und lief genau wie ihre Pensionsgefährtinnen. Diese übrigens geringen und nur periodisch auftretenden Schmerzsymptome schwanden ganz mit dem Aufbruch des Abscesses. Ich will noch erwähnen, dass P. nie zuvor gehustet und ausgeworfen hat. Nur während des Winters hatte sie immer eine leichte Bronchitis.

Status: Am Hals, in der Gegend des Omohyoideus rechts und in der Mitte sieht man zahlreiche gefältelte (plissées et gaufrées) Narben, die in der Tiefe verwachsen sind und erkennen lassen, dass sie von eitrigen Drüsen herrühren. Rechts und hinten am Kieferwinkel sieht man eine Zweimarkstück grosse Skrophel in Heilung begriffen. Auf der Wange derselben Seite bestehen zahlreiche gefältelte weiche Narben, teils weiss, teils schwach rötlich, nicht mit der Unterlage verwachsen. An der unteren und mittleren Halspartie aufs Sternum übergreifend sieht man eine andere Drüse drei zu fünf Zentimeter messend. Die Haut darüber ist gerötet und wie eine Giesskannenbrause von stecknadelknopfgrossen Öffnungen durchlöchert, die eine blutig seröse Flüssigkeit hervorströmen lassen. Ausserdem ist die sehr verdünnte Haut gänzlich von der Wunde abgehoben und leicht auf der Unterlage verschieblich.

In der Mitte der Stirn an der Haargrenze sieht man eine etwa Markstück grosse Ulzeration, rund, wie mit einem Locheisen geschlagen. Der rote Wall ist etwas hart und scharf begrenzt. Der granulierende Grund der Wunde eitert etwas und wird vom Stirnbein gebildet, das weich und bröcklig ist (dénudé; ramolli, friable). Kein Schmerzgefühl bei Druck.

In der Interscapulargegend, in der Mittellinie, zwischen drittem und fünftem Dornfortsaz des Brustwirbels, sieht

man eine eins zu vier Zentimeter messende Ulzeration. Die Ränder sind blaurot und unterminiert, der Grund ist an der unteren Partie von einer bohnengrossen „finnigen“ (bourgeonnante) Masse bedeckt, der Rest granuliert. In einer Ausdehnung von vier bis fünf Zentimeter um die Ulzeration ist die Haut gerötet, verdünnt, unterminiert und von Löchern, einige Millimeter im Durchmesser messend, durchbohrt, die dieselben Charakteristika bieten, wie die der unteren Halspartie.

In der Mitte des Rückens einige Zentimeter links von der Medianlinie besteht noch ein fluktuierender Tumor von etwa zehn Zentimeter Länge. Wenn man auf ihn drückt, quillt Eiter aus der eben beschriebenen Ulzeration. Es handelt sich also um eine subkutane Eiteransammlung links von der Wirbelsäule, die in ihrem oberen Abschnitt mit der darunter liegenden Ulzeration kommuniziert. Eine genauere Untersuchung führt zur Entdeckung eines kleinen Fistelganges in der Richtung zur oberen Extremität, dessen Mündung ungefähr linsengross ist. Er scheint schräg nach oben und vorn in die Tiefe zu führen. Eine eingeführte Sonde dringt etwa drei Zentimeter tief und stösst auf rauhen, unbeweglichen Knochen, der dem Dornfortsatz des dritten Brustwirbels zu entsprechen scheint. Beim schrägen Einführen des Instruments kann man eine Art tiefen abgekapselten Sack feststellen, der sich nach links von der Medianlinie ausdehnt. Die Spitze der Sonde trifft hierbei auf ein anderes von Periost entblösstes Knochenstück, das dem Querfortsatz des vierten Brustwirbels, oder der vierten Rippe zugehört. Weiter kann man mit der Sonde nicht vordringen. Alles das liess darauf schliessen, dass es sich um eine tuberkulöse Ostitis des hinteren Wirbelbogens handelte, die vielleicht auf die benachbarte Rippe übergegriffen war.

Aber während wir noch hierüber nachdachten, bemerkten wir zufällig wie bei einem Hustenstoss Luft aus der Fistel strömte, und so hatten wir eine Bronchialfistel festgestellt.

Die Mündung dieser sehr engen Fistel war konstant durch einen Eiterpfropf verstopft, und bei ruhiger Atmung änderte sich das nicht. Auch bei tieferen Inspirationen blieb der Eiterpfropf stecken. Aber bei stärkster Exspiration, während forzierter Hustenstösse, hört man jedesmal unter pfeifendem Geräusch Luft entweichen, wobei der Eiterpfropf weit fortfliegt.

Eine weitere Untersuchung der Brust- und Halswirbelsäule ergibt normale Verhältnisse. Die Perkussion der Dornfortsätze ist schmerzlos mit Ausnahme des dritten Brustwirbels. Die Wirbelsäule ist gut beweglich.

Die unteren Extremitäten zeigen weder Sensibilitäts- noch motorische Störungen. Gang normal. Beim laufen und springen verspürt P. nur geringe Schmerzen in der Wunde.

Die Untersuchung der Lungen ergibt eine beiderseitige Spitzeninfiltration. Links geht sie etwas tiefer und ist ausgesprochener im Bereich der Fistel, wo man amphorisches Atmen und Bronchophonie hört.

Von Zeit zu Zeit hustet P., aber ohne Auswurf.

P. hat auch nie Eiter, Blut oder Knochenstücke ausgehustet.

Therapie: Es wird eine Contreincision in der unteren Partie des Abscesses gemacht. Alle Falten werden mit Jodoformgaze ausgestopft.

12. April. P. fährt in demselben Zustand nach Hause, die Hautdrüsen zeigen keine Heilungstendenz. Der Abscess im Rücken heilt auch nicht. Der Rand ist in ganzer Ausdehnung unterminiert.

Fall 3: Pleurésie diaphragmatique et vomiques-consécutives à un mal de Pott dorsal (côté droit) par Elie Herzenberg. Thèse de Paris 1894.

Julie B. 13 1/2 Jahr alt, am 23. August 1893 ins Kinderkrankenhaus Paris eingeliefert, Chef Olivier.

Vater ist gesund, Mutter hustet im Winter viel, drei Kinder leben und sind gesund.

P. ist Flaschenkind, war bis zum 9. Lebensjahr ganz gesund, aber von der Zeit an schwoll das rechte Knie ohne äussere Ursachen und wurde schmerzhaft. Ein hinzugezogener Arzt konstatierte eine Tumor albus und sah sich frotz aller Bemühungen genötigt, das Bein zu amputieren. Der Stumpf heilte primär u. P. erholte sich.

Ungefähr $^5/_4$ Jahre vor Eintritt ins Krankenhaus bemerkte man zum ersten Mal eine kleine Geschwulst im Gebiet der unteren Brustwirbelsäule. Dieser Gibbus ist spitzwinklig. Es handelt sich um ein sich langsam und unter bis dahin geringer Schmerzhaftigkeit entwickelndes Pottsches Übel. Aber am 19. August fängt die Kranke an zu fiebern und hat in der Seite eine sehr schmerzhafte Stelle, sodass sich die Eltern genötigt sehen, sie ins Krankenhaus zu bringen. Schon einige Zeit vorher hustete das Kind viel.

Status: Beim Eintritt des Kindes ins Krankenhaus findet man auf den Lungen rechts geringe Dämpfung bis etwas unterhalb des Schulterblattes, links ist der Perkussionsschall fast normal.

Auf der rechten Spitze ist der Schall etwas dumpfer als links. Bei der Auskultation findet man auf dem rechten Unterlappen ein leises entferntes Blasen und Aufhebung des Vesikuläratmens.

Auf der rechten Spitze klingende Rasselgeräusche, Aufhebung des Pektoralfremitus. Am Tage nach der Einlieferung erbricht P. etwa 100—150 g Eiter unter Hustenstössen, ebenso an den folgenden Tagen, besonders morgens.

Tuberkelbazillen nicht gefunden.

Am 28. August hörte der Eiterhusten auf und P. fühlt sich besser. Bei der Auskultation hört man nun amphorisches Atmen und Succussio Hippocratis. In derselben Höhe, etwas näher der rechten Axillarlinie findet man Ägophonie und Pectoriloquie. Das Fieber, das seit dem Eintritt mit Schwankungen von 1^0—2^0 auf $39{,}8^0$ am 30. August stieg, fiel am 31. auf 37^0, stieg dann wieder etwas und blieb dann bis zum 13. September zwischen

37^0 und 38^0. Vom 14.—18. September neuer Anstieg; dann neuer Sturz bis zur Norm und so blieb es bis zum Tage des Exitus letalis, am 1. November 1893. Am 28. September klagt P. über Stiche in der linken Seite. Auskultation ergibt auf der Spitze dieser Seite klingende Rasselgeräusche. Nunmehr werden auch zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden. Der Zustand verschlechterte sich von da ab zusehends.

P. leidet an Nachtschweiss und magert immer mehr ab.

Eine erneute Probepunktion unterhalb des Schulterblattes ergibt Pus. (Die erste war zwei Tage nach Einlieferung unterhalb der rechten Achselhöhle gemacht). Trotz energischer medikamentöser Behandlung, mit der man sich bei dem elenden Zustand der P. begnügen musste, starb sie am 1. November 1893.

Autopsie: Bei Eröffnung des Thorax findet man rechts eine Eiteransammlung, eingekeilt zwischen Lungenbasis und Diaphragmakuppe. Zahlreiche Adhärenzen zwischen Pleura pulmonalis und costalis werden nun zerrissen, und man findet an der Basis der Lunge ein Loch, in das man zwei Finger stecken kann.

Auf der linken Seite kommt auch etwas Eiter aus de Lunge hervor. Auch sie ist mit der Pleura costalis verwachsen. Der Eiter kommt aus einer Höhle, die an der Vorderseite der Lunge gelegen ist.

Beim Aufschneiden findet man in der rechten Lunge Knötchen und kleine Cavernen. Der Eiter an der Basis der Lunge kommuniziert mit einem grossen Bronchius, der direkt in die Trachea mündet. Der linke Oberlappen enthält gleichfalls Knötchen und an manchen Stellen Cavernen. Der Rest dieser Lunge ist ziemlich normal.

Die Lymphdrüsen am Hilus der Lungen sind markig geschwollen.

In der Höhe der eitrigen Pleuritis, also im unteren Teil der Brustwirbelsäule findet man die Vorderseite mehrerer Brustwirbelkörper völlig kariös und mit etwas

Eiter in ihrer Höhlung angefüllt. Das ist mit Sicherheit die Quelle für die Pleuritis diaphragmatica.

Die übrigen Organe sind ziemlich normal.

Fall 4: Caries des unteren Teils der Brustwirbelsäule; Tod durch Eröffnung eines Kongestionsabscesses in die rechte Pleurahöhle; Autopsie (Heath. — The Lancet, London 1890 II, 1215.)

Robert S., sieben Jahre alt, am 7. Januar 1890 ins Krankenhaus geliefert. Vier Monate vorher war er gefallen und hatte sich im Rücken eine Verletzung zugezogen, die eine Zeit lang schmerzhaft blieb. 14 Tage vor der Einlieferung bemerkte die Mutter an ihrem Kinde im Rücken eine Geschwulst („his back was growing out") und eine Verschlechterung des Ganges. Bei der Untersuchung findet man eine leichte Prominenz des Dornfortsatzes des elften Brustwirbels. Die rechte Fossa iliaca füllt ein fluktuierender Tumor aus, dessen Fluktuation sich bei Druck auf den der Fossa iliaca fortpflanzt. Keine Paresen der unteren Extremitäten und keine Steigerung der Reflexe. Die höchste Temperatur betrug 99,6 F. Am 11. Januar wurde in der Leistengegend punktiert, wobei 120 ccm Eiter entfernt wurden. Nach Ausspülung der Höhle mit einer Borlösung wurden 10 ccm Jodoformemulsion injiziert. Bis zum 16. Januar blieb die Temperatur auf gleicher Höhe, am Abend dieses Tages stieg sie auf 101° F. Am 25. Januar wurden Punktion und Injection wiederholt, da sich der Abscess regeneriert hatte. Die Temperatur stieg am 27. auf 104° F. und blieb in den nächsten Tagen so hoch. Nun wurde eine Inzision in der Leistengegend gemacht, ein grosses Drain eingeführt und daneben die Wunde mit Salizylwatte ausgestopft. Diesmal entleerte sich nur halb so viel Eiter, die Gaze wurde täglich gewechselt und die Absonderungen nahmen sichtlich ab. Die Temperatur schwankt in unregelmässigen Intervallen zwischen der Norm und 103,8° F. Am 1. Februar und den folgenden Tagen erbrach P. nach den Mahlzeiten. Am 4. Februar wird zum Drainwechsel Chloroformnarkose gemacht. Kind war sehr schwach und Temperatur stieg

am Abend auf 103,8° F. P. hustete etwas und fand auf der rechten Lunge etwas Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen.

Am 5. Februar exitus letalis.

Autopsie: Man findet eine ausgedehnte Zerstörung der zwei letzten Brustwirbelkörper und eine oberflächliche Erosion an der Vorderfläche des zehnten. Die Intervertebralscheibe zwischen elftem und zwölftem Brustwirbel war total zerstört, und die nächst höhere in ihrer hinteren Hälfte. Der Rest des elften Brustwirbelkörpers ist nach unten geneigt und lässt seinen Dornfortsatz nach hinten vorspringen.

Unter dem ligamentum communes posterius findet man eine käsige Masse, die es nach hinten sinken lässt, wodurch der Rückenmarkskanal deutlich verengert wird. Das Rückenmark ist intakt. Eine weitere käsige Masse ist unter dem ligamentum longitudinale posterius, die sich nach links bis an die Spitze der zwölften Rippe ausdehnt, die zum Teil zerstört ist und rechts mit dem Kongestionsabscess kommuniziert. Letzterer war durch die Öffnung in der Leistengegend drainiert worden. In seinem oberen Teil verbindet er mit dem hinteren Teil der Pleura den inneren fibrösen Strang des Zwergfells vermittelst einer runden Öffnung, die den kleinen Finger gerade durchlässt. Die Pleurahöhle enthielt etwa 60 ccm Eiter und die retrahierte Lunge war mit einer dünnen Schicht entzündlichen Exudats bekleidet, die an der facies diaphragmatica etwas stärker war. Keine tuberkulösen Knötchen in der Lunge.

Die Leber ist schmierig belegt und enthält eine verkäste Drüse am Hilus der Vena portarum.

Alle übrigen Organe sind normal.

Fall 5: Mal de Pott par tuberculose vertébrale, pleurésie, interlobaire consecutive; ouverture dans la bronche; mort; autopsie.

Rommelaere. — Journ. de méd., de chir. et de Pharmacolog. de Bruxelles, 1882, Heft 34.

Anamnese: Nikolas V., 27 Jahre alt, Schmied, von

kräftiger Konstitution, wurde am 20. Mai 1892 ins Krankenhaus St. Pierre eingeliefert. Er war immer gesund. Seit fünf Wochen verspürt er, ohne ihm bekannte Ursachen, Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes und des Nackens. Diese konstituierlichen Schmerzen waren unregelmässigen Exazerbationen unterworfen und blieben in den nächsten Tagen bestehen. Der Arzt hatte sie als Neuralgien behandelt, zugleich klagte P. über Einschränkung der Beweglichkeit des Halses. Acht Tage nach den ersten Schmerzen fing P. an zu husten und auszuwerfen; kein Erbrechen.

Status: Bei der Untersuchung findet man Steifigkeit des Halses mit Drehung des Gesichts nach rechts, die an Tortikollis denken lässt. Als wir den Kopf in beide Hände nahmen und nach links drehten, verursachte das grosse Schmerzen. Die Steifigkeit dehnte sich auch über die übrige Rückengegend aus, wo P. auch Schmerzen verspürte.

Die Untersuchung der Brust ergibt eine Kaverne, die mit dem rechten Bronchius kommuniziert und sich durch besonders markante Symptome in der Gegend des rechten Schulterblattwinkels auszeichnet. Der Herd hat ein Ende, wo der rechte Oberlappen in den Mittellappen übergeht. Nach aussen von der Grenze des Herdes ist die Atmung supplementär. Stimmfremitus normal. Starker Auswurf, bestehend aus flüssigen Massen, worin eitrige Klümpchen von Münzballenform resp. geschrumpften Aussehen schwimmen; er riecht fötide. Hohes Fieber, morgens 39^0, abends 40^0.

Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Diagnose: Blutig eitrige Pleuritis, die sich in den rechten Bronchius öffnet.

Therapie: blande Diät; Expectorantien.

Nucil. gumm. arab. 200,0;
Tart. emet. 0-05;
Extract. Thebaic 0,05;
D. S. 2. stündl. 1 Esslöffel in Suppe zu nehmen.

Im übrigen Tonica u. Palliativa.

Im Auswurf keine Tuberkelbazillen, keine Pneumokokken, aber zahlreiche Staphylokokkenformen (Diplokokkus tetregenus etc.); an mehreren folgenden Tagen wieder negativ auf Tuberkelbazillen.

Es wurde hoher Haemoglobingehalt von der Proportion 11.76% gefunden, im weiteren Verlauf bestätigte sich die anfangs gestellte Diagnose.

Die Temperatur blieb mit unregelmässigen Schwankungen in gleicher Höhe, die ihr den Typus des hektischen Fiebers gaben. P. magerte rapide ab; Auswurf blieb der gleiche; in den letzten 8 Tagen fühlte sich P. relativ wohl; das Fieber fiel etwas; Appetit besserte sich und am 23. Juni durfte P. aufsitzen. Um Mittag stellte sich plötzlich ein stenokardischer Anfall ein, der sich fortdauernd verschlimmerte. Diesem erlag P. am 24. Juni. Es bleibt noch nachzutragen, dass sich in den letzten Tagen der Krankheit ein Erguss in der rechten Pleurahöhle gebildet hatte (qui est considéré comme passif et secondaire à la lésion interlobaire, et sans communication avec celle-ci).

Autopsie: Sie wurde 30 Stunden post mortem gemacht.

Brusthöhle: Rechts seröses pleuritisches Exsudat, etwas trübe, 3—4 l; links ebenso. In der vorderen Axillarlinie bestehen dünne Adhärenzen zwischen den beiden Pleurablättern, die nach der Wirbelsäule zu einen zweiten Eiterherd umschliessen, offenbar den, der in den Bronchius durchgebrochen ist.

Die linke Lunge ist frei von Synechien, bis auf die Spitze.

Pericard: Unbedeutender Erguss; die nach dem Herzen zugekehrte Seite ist aber stark oedematös.

Die rechte Pleura ist verdickt, besonders die viscerale. Beim Einschnitt in die Lunge sieht man an

der Spitze kleine Eiterherde und zwei kleine Höhlen, die jauchig eitrige Flüssigkeit enthalten, mitten im Parenchym. Ausserdem graue Hepatsation. Man findet darin Tuberkelknoten. Der freie Rand des Mittellappens und die unteren ⅔ des Unterlappens sind atelectatisch. Mitten in diesem Parenchym sind zahlreiche Knoten, die durch fibröse Peribronchitis gebildet werden. An der linken Spitze ist gleichfalls ein Herd, der eine kleine eitrige Höhle umschliesst. Basis ist oedematös und schon zersetzt.

Wirbelsäule: Bei Untersuchung der Brusthöhle wird ein Herd sichtbar, der im letzten Halswirbel beginnt und bis zum sechsten Brustwirbel reicht.

Die stärkste destructive Knochenveränderung bietet der sechste Halswirbel dar. Nach unten zu nehmen die Veränderungen an Stärke ab. In der Höhe des siebenten Brustwirbels bildet der Eiter einen subpleuralen Herd bis ans Costovertobralgelenk reichend. Er riecht gangränös. Dieser Herd breitet sich in Gestalt einer „Wurst" zwischen den beiden Oberlappen der rechten Lunge aus und öffnet sich in das cavernöse Gewebe des rechten Oberlappens.

Übrige Organe o. B.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde die tuberculöse Natur des Leidens bestätigt.

Allen diesen Fällen ist also mit dem von mir beobachteten, die Communication eines Congestionsabscesses mit der Pleurahöhle resp. einem Bronchius gemeinsam. Einzigartig ist aber bei dem meinen der lange Fistelgang in die Unterbauchgegend, und das relativ gute Befinden des Patienten. Er wurde nämlich Mitte Januar 1910 auf Wunsch seiner Eltern ungeheilt nach Hause entlassen, mit den oben angegebenen Weisungen bezüglich der Behandlung. Ich habe mich nun bei dem Hausarzt erkundigt und erfuhr, dass er sich zu Hause so weit

erholte, dass er schon im Mai 1910 allein eine Reise von Wolgast nach Hamburg machen konnte. Dort erkrankte er im Juli wieder schwer, sodass Eltern und Arzt an seinem Aufkommen zweifelten. Die Fistel secernierte stark, der Husten wurde quälender. Aber auch von diesem Anfall erholte er sich schnell wieder, und augenblicklich, November 1910, geht es ihm sehr gut. Die Fistel ist aber noch immer offen.

Zum Schlusse will ich es nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Payr, für die Liebenswürdigkeit zu danken, mit der er mich in jeder Weise bei Abfassung der Arbeit unterstützt hat.

Literatur.

Wullstein, Die Spondylitis (Handbuch der ortopaedischen Chirurgie, Teil I).

Aldibert, Fistule trachéo-bronchique dans un cas de mal de Pott vertébral postérieur. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris 1889, VII, 268—278).

Elie Herzenberg, Contribution à l'étude de mal de Pott (ouverture d'un abscès par congestion dans la cavité pleurale et le poumon suivie de vomiques) Thèse de Paris 1894.

König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Hofmann, Über den Durchbruch kalter Abscesse der Thoraxwandung in die Lungen. (M. med. Wochenschrift 1893, 39).

Heath, Caries der unteren Brustwirbelsäule; Tod durch Eröffnung eines Congestionsabscesses in die rechte Pleurahöhle; Autopsie. (The Lancet, London, 1890, II, 1215.

Rommelaere, Mal de Pott par tuberculose vertébrale; pleurésie interlobaire consécutive. — Ouverture dans la bronche; mort; autopsie. (Journ. de med., de chir. et Pharmacolog. de Bruxelles 1892, No. 34).

Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge, Vortrag 57, 1871, alte Folge; über die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse.

Lange, Behandlung der Spondylitis. (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1910, 9).

Lebenslauf.

Ich, Franz Martin Johannes Ideler, bin geboren am 27. Juli 1883 in Madlow i. L., Kreis Kottbus, als Sohn des Pfarrers Franz Ideler ebendort. Im Jahre 1884 wurde mein Vater nach Lübbenow i. Uckm. versetzt. Ich kam vom 13. Lebensjahre ab auf das Gymnasium zu Prenzlau und machte dort Michaelis 1904 mein Abiturientenexamen. Nun bezog ich die Universität Greifswald, wo ich im Februar 1907 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im 7. und 8. Semester studierte ich in Berlin, kehrte dann wieder nach Greifswald zurück und begann am 15. Oktober 1909 das ärztliche Staatsexamen, das ich am 4. Dezember beendigt hatte. Unmittelbar darauf unterzog ich mich der Doktorprüfung.